



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

**TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO DO GRAU
DE MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE MESTRADO INTEGRADO
EM MEDICINA**

ALEXANDRA DA CRUZ DIAS

***DEPRESSÃO NO PÓS ACIDENTE VASCULAR
CEREBRAL NO IDOSO***

ARTIGO DE REVISÃO

ÁREA CIENTÍFICA DE GERIATRIA

**TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:
PROFESSOR DOUTOR MANUEL TEIXEIRA VERÍSSIMO**

MARÇO 2015

ÍNDICE

RESUMO	3
ABSTRACT	4
ABREVIATURAS	5
INTRODUÇÃO.....	7
MATERIAIS E MÉTODOS.....	9
ENQUADRAMENTO TEÓRICO	10
AVC E DEPRESSÃO.....	10
Considerações gerais.....	10
Clínica da depressão no pós-AVC	11
Prováveis mecanismos da depressão no pós-AVC	13
PREVALÊNCIA E INCIDÊNCIA DA DEPRESSÃO NO PÓS-AVC	14
FACTORES DE RISCO DA DEPRESSÃO NO PÓS-AVC	18
Género.....	18
Idade.....	21
Função cognitiva	23
Capacidade funcional.....	26
QUALIDADE DE VIDA.....	29
LOCALIZAÇÃO DAS LESÕES	32
MEDIDAS TERAPÊUTICAS DA DEPRESSÃO NO PÓS-AVC	35
IMPACTO NA MORTALIDADE	37
DISCUSSÃO.....	39
CONCLUSÃO.....	46
AGRADECIMENTOS	47
REFERÊNCIAS	48

RESUMO

O acidente vascular cerebral (AVC) afeta principalmente os idosos, sendo que a depressão é uma das complicações neuropsiquiátricas mais comuns na população no pós-AVC, variando entre 30 a 50% dos doentes durante o primeiro ano. A depressão pós-AVC (DPA) associa-se a uma limitação das atividades da vida diária, a um prejuízo cognitivo, a um risco elevado de recorrência do AVC, e um pobre resultado de reabilitação, levando assim a piores evoluções do quadro clínico, pior aderência terapêutica e pior qualidade de vida com maior morbidade e mortalidade. Foi realizado uma revisão da literatura disponível sobre a DPA no idoso, analisando estudos e revisões da bibliografia. Foi usado o PUBMED, uma revisão de dois relatórios da OMS, uma revisão e uma orientação da Direção Geral de Saúde assim como o Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders – fifth edition. Verificou-se uma correlação entre a DPA e os idosos, apesar desta ser mais prevalente nos mais novos. Também verificou-se que as mulheres mais velhas relacionavam-se com a DPA, enquanto os homens apresentavam maior risco em idades mais jovens. De uma maneira geral existe uma dependência encontrada entre a DPA, o défice cognitivo e o prejuízo funcional. A DPA também leva a pobre qualidade de vida, assim como aumenta a mortalidade e sendo necessário um tratamento para prevenir esta entidade. O objetivo do trabalho pretende fazer uma revisão da literatura disponível da depressão na população idosa após um AVC, mais particularmente na sua incidência, nos fatores de risco e no seu impacto na qualidade de vida do doente.

Palavras – Chaves: Acidente vascular cerebral - depressão após o acidente vascular cerebral – depressão nos idosos – fatores de riscos - qualidade de vida

ABSTRACT

Stroke principally appears on old people and depression is one of the most common neuropsychiatric complication in post-stroke population, which has a variation from 30 to 50% during the first year. Post-stroke depression is associated with limitation of day life activities, cognitive injury, high risk for stroke recurrence and poor rehabilitation effects, resulting in worse clinical evolutions, poorer therapeutic adherence, worse life quality and greater morbidity and mortality. I did a background of the available literature about post-stroke depression in the elderly, analyzing studies and reviews. I also used Pubmed, two Mundial Health Organization studies, a General Health Direction Study (Portugal) and Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders–fifth edition. I noticed a correlation between post-stroke depression and old people, despite depression being more prevalent in younger people. Similarly, I observed a correlation with post-stroke depression and women, but men have more risk in younger ages. Generally, there is dependence between post-stroke depression and cognitive and functional injuries. Post-stroke depression improves poor life quality, as well as mortality, being necessary to be treated to prevent. The aim of this study is to look for the available literature of post-stroke depression in the elderly but specially focus on the incidence, risk factors and on its impact on life quality.

Key-word: Stroke - Post-stroke depression – depression in the elderly - risk of factors – quality of life

ABREVIATURAS

Acidente vascular cerebral (AVC)

Atividades da vida diária (AVD's)

Barthel Index (BI)

Beck Depression Inventory (BDI)

Depressão após o acidente vascular cerebral (DPA)

Diagnostic and Statiscal Manual of Mental Disorders, IV edition (DSM-IV)

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – fifth edition (DSM-V)

Escala Short Form 36 (SF-36)

Geriatric Depression Scale (GDS)

Hamilton Rating Scale for Depression (HRSD)

Health related quality of life (HRQoL)

Health-related quality of life - SF-12 Mental (MCS)

Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)

Inibidores seletivos de recaptção da serotonina (SSRI's)

Lesões frontais (LF)

Lesões não frontais (LNF)

Mattis Dementia Rating scale initiation/perseverance (MDRS I/P)

Mental Component Summary (MCS)

Mini-Mental Status Examination (MMSE)

Organização Mundial de Saúde (OMS)

Physical Component Summary (PCS)

Qualidade de vida (QDV)

Terapêutica electroconvulsiva (ECT)

The Center for Epidemiologic Studies-Depression (CES-D)

INTRODUÇÃO

O acidente vascular cerebral (AVC) é uma das principais causas de incapacidade no mundo inteiro, (1, 2) assim como um dos maiores contribuintes para os custos de cuidado de saúde. (1) O AVC é uma doença que afeta principalmente os idosos e estima-se que a idade do primeiro episódio de AVC ronde os 73 anos. (1) A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que o aparecimento de AVC vá aumentar exponencialmente de 1.1 milhões de pessoas em 2000 para 1.5 milhões em 2025, se as taxas permanecerem estáveis. (1) Após o AVC, múltiplos doentes sofrem de algumas deficiências, sendo que, os distúrbios cognitivos são uma consequência frequente do AVC resultando numa recuperação funcional retardada. (3)

Desordens depressivas major são caracterizadas por episódios discretos de uma duração de pelo menos 2 semanas e envolvem mudanças na afecção, nas funções cognitivas e neurovegetativas e remissões inter-episódios, segundo a *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – fifth edition (DSM-V)*. Sintomas depressivos podem aparecer em qualquer idade, porém a prevalência da depressão é maior em jovens do que em indivíduos de idade de 60 anos ou mais. (4) No entanto, alguns estudos demonstram que sintomas depressivos são mais comuns em idosos, em fase aguda. (5)

A depressão é das complicações neuropsiquiátricas mais comuns no pós-AVC, (2, 3, 6-10) afetando entre 30 a 50% dos doentes durante o primeiro ano. (2, 10) O desenvolvimento da depressão está associado a pior prognóstico, (11) maior tempo hospitalar, recuperação prolongada e aumento da mortalidade. (12) Contudo, a depressão pode surgir numa fase aguda, ou até 2 a 3 anos após o evento

cerebrovascular, (5) com uma duração média do episódio depressivo após o AVC de 9 a 11 meses. (4) Segundo alguns autores, a depressão após o acidente vascular cerebral (DPA) tem sido definida como uma depressão que se desenvolve no contexto de um AVC, não se distinguindo entre depressão major e minor. (11)

Sendo assim, preditores maiores da DPA, incluem incapacidade, disfunção cognitiva e depressão pré- AVC. (13) Contudo, outros fatores de risco podem estar associados, tal como a idade, o género, a falta de suporte social e o isolamento, entre outros. (5) No entanto existem ainda incertezas quanto a etiologia e fatores de risco da DPA. (11) Certos estudos demonstraram a existência de mudanças morfológicas a nível do lobo frontal (esquerdo, direito ou bilateral), e gânglios basais esquerdos em doentes com DPA, (14) no entanto outros demonstraram que a correlação anatómica é dinâmica e varia ao longo do tempo. (3, 14)

The World Health Organization Quality of life (WHOQOL) Group define a qualidade de vida (QDV) como percepções individuais da sua posição na vida em relação aos seus objetivos, expectativas, padrões e preocupações. (15) A DPA representa assim uma fonte significativa de peso para pacientes e cuidadores, (2) associando-se a uma vasta limitação das atividades da vida diária (AVD's), um prejuízo cognitivo, um risco elevado de recorrência do AVC, (16) um pobre resultado de reabilitação, (2, 16, 17) uma lenta recuperação física, uma baixa qualidade de vida (2) e a um aumento da mortalidade (2, 17, 18) e morbilidade. (17)

Face ao exposto, o objetivo do trabalho pretende fazer uma revisão da literatura disponível da depressão na população idosa após um AVC, incidindo na sua incidência, nalguns fatores de risco e no seu impacto na qualidade de vida do doente, percebendo deste modo qual o impacto desta entidade como problema de saúde pública assim como a melhor maneira de resolver as dificuldades encontradas por estes pacientes.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizada uma pesquisa da literatura da bibliografia através da pesquisa na base de dados de artigos médicos no *Pubmed*, foram utilizadas palavras-chaves como, “*Stroke*”, “*Post-stroke depression*”, “*elderly*”, “*risk factors*” e “*quality of life*”.

Pesquisaram-se artigos de língua inglesa, portuguesa e francesa gratuitos, assim como foram utilizados uma revisão e uma orientação da Direção Geral de Saúde (DGS), da *Diagnostic and Statistical manual of mental disorders* (DSM-V), e as informações de dois relatório da OMS.

A pesquisa foi limitada aos artigos publicados entre 2001 e 2015. De seguida foi selecionada uma lista de artigos obtidos dentro dos quais artigos originais, revisões de estudos e meta-análises, tendo em atenção o conteúdo científico dos estudos.

ENQUADRAMENTO TEÓRICO

AVC E DEPRESSÃO

Considerações gerais

Os idosos são definidos como tendo idade superior aos 65 anos, dentro dos quais jovens idosos entre os 65-75 anos. (19) Em todo o mundo a população está envelhecendo e quanto mais as pessoas envelhecem, maior suscetibilidade apresentam para as doenças, (20) pelo que o aumento da idade apresenta um maior risco para a incidência de AVC. (19-21) O AVC ocorre em todas as faixas etárias, mas continua amplamente a ser uma doença dos idosos, (22) apresentando os mesmos uma incidência elevada. (19) Cada década sucessiva acima dos 55 anos leva a uma duplicação da incidência de AVC. (21) De acordo com alguns estudos na Europa, a idade média de ocorrência do AVC ronda os 73 anos. (1, 21, 23)

O AVC é definido segundo a OMS como “um rápido desenvolvimento de sinais clínicos de perturbação focal (ou global) da função cerebral, com sintomas com duração de 24 horas ou mais ou levando à morte, sem causa aparente, que não seja de origem vascular”. (23) O AVC representa a terceira causa mais comum de morte nos países desenvolvidos, (2, 6, 16) assim como a entidade que provoca maior incapacidade nos adultos. (2, 22)

Concomitantemente, a doença cerebrovascular é a principal causa de incapacidade em adultos, fazendo frequentemente com que os sobreviventes de AVC adaptem a sua vida com restrições em atividades do quotidiano. (23) Segundo a OMS, cerca de 15 milhões de pessoas sofrem de AVC anualmente no mundo inteiro (2, 24) das quais 5 milhões morrem (23, 24) e outros 5 milhões permanecem incapacitados.

(24) Na Europa, o AVC é uma causa comum de morbidade e de mortalidade, sendo que em Portugal representa a primeira causa de morte e a principal causa de incapacidade nas pessoas idosas. Esta maior prevalência na população idosa é devida ao aumento da sobrevivência e do crescimento da população idosa. (25) Uma parte importante da mortalidade ocorre logo no hospital durante o internamento, (25) no entanto em Portugal as taxas de mortalidade por AVC têm vindo a decrescer, (25, 26) nomeadamente em escalões etários mais elevados (acima de 65 ou 70 anos). (26)

Segundo a DSM-V, a característica essencial do transtorno depressivo devido a uma outra condição médica, é um período persistente de humor deprimido ou acentuada diminuição do interesse e/ou prazer, em todas ou quase todas as atividades, que predomina no quadro clínico (Critério A) e pensa-se estar relacionada com os efeitos fisiológicos diretos de uma outra condição médica (Critério B). (4)

Então, uma das complicações neuropsiquiátricas mais comuns do AVC é a depressão, (2, 3, 6-10, 27) variando a sua prevalência entre 30-50% no primeiro ano após o AVC. (2, 10) Mais, a depressão representa um problema de saúde pública importante a nível mundial devido a sua elevada prevalência e à deficiência significativa que ela provoca. (28) A depressão muitas vezes é subdiagnosticada e subtratada, (2, 29-32) devido às dificuldades de diagnóstico da mesma no pós-AVC. (2) Por isso, os profissionais de saúde devem avaliar frequentemente sintomas de depressão em doentes com antecedentes pessoais de AVC. (16)

Clínica da depressão no pós-AVC

A dificuldade de diagnóstico da DPA deve-se a diversos fatores nomeadamente, afasia, demência, apatia pós-AVC, prejuízo cognitivo, labilidade emocional e *neglect*. A depressão na sua maioria das vezes é negligenciada nos idosos, devido a discrepância de

sintomas que existe nesta faixa etária, comparativamente aos mais novos. Nos idosos, a depressão apresenta características marcadas, como apatia ou perda de interesse nas suas atividades da vida diária, em vez de tristeza (2) contudo os mais velhos são menos propensos a sintomas cognitivos-afetivos de depressão, incluindo disforia, que os mais novos. (33) No entanto, distúrbios do sono, cansaço, atraso psicomotor, perda de interesse de viver e desespero em relação ao futuro são mais frequentemente associados à depressão nos idosos do que nos mais jovens. Também, os sintomas diferem entre sexos, enquanto a mulher apresenta mais distúrbios de apetite, os homens apresentam mais agitação. (33)

Além disso, a DPA apresenta outras variáveis que não os sintomas e a sua prevalência, dependendo também da localização da lesão e do subtipo do AVC, também a pré-existência da severidade do AVC e do prejuízo cognitivo e físico, entre outros. Muitos destes critérios são apresentados como fatores de risco para o desenvolvimento da DPA. (2) Além disso, a depressão pode vir a ser um fator de risco para o AVC (2, 34) e não apenas uma consequência desta entidade. (2) A relação entre doenças vasculares e depressão é provavelmente bidirecional, isto é, a pré-existência de doença vascular prediz o aparecimento da depressão, mas a depressão pré-existente também prediz o aparecimento de doenças cardiovasculares e AVC. (35) O conhecimento dos fatores de risco é importante porque uns são de fácil identificação (como história pessoal de depressão), enquanto outros são passíveis de intervenções (nomeadamente isolamento social, prejuízo funcional entre outros). (36)

Prováveis mecanismos da depressão no pós-AVC

A depressão apresenta um mecanismo fisiopatológico que ainda é pouco claro. Pode-se considerar que a DPA é uma causa multifatorial envolvendo fatores biológicos, sociais e comportamentais. (2, 10) Entre eles, os fatores comportamentais e sociais têm provado estar relacionados com todos os tipos de depressão enquanto as alterações neurobiológicas após o AVC podem ser mais específicas para a DPA. (10) Contudo, a DPA pode estar associada a uma reação psicológica, como consequência do AVC. (6) Existem evidências que fatores de risco vasculares e lesões vasculares cerebrais a longo termo influenciam o curso da depressão, nomeadamente em doentes idosos. (2) A hipótese vascular pressupõe ainda que a depressão ocorre em doentes idosos devido a uma lesão vascular cerebral, sendo isto verdade, os doentes com AVC apresentam um aumento do risco de DPA. (13) Ou seja, a DPA pode então resultar de uma consequência orgânica dos danos cerebrais, em vez de uma reação psicológica compreensível para a diminuição motora. (16) No entanto, a hipótese vascular pode não ser suficiente, sendo que a DPA e outros fatores a longo termo, como a incapacidade física, podem conduzir à persistência da depressão, superando a hipótese vascular. (13) Autores defendem que uma interrupção das vias norepinefrínicas e serotoninérgicas nos gânglios basais e lesões do lobo frontal mostram associação com a DPA. (6, 37) Contudo, múltiplos genes podem igualmente estar na origem da causa vascular da depressão. (17) Sendo assim, a etiologia da DPA ainda está por definir, se é devido a uma reação psicogénica ao estado da doença ou uma consequência orgânica do estado da doença. (11) Ainda não está claro os mecanismos etiológicos da DPA, pelo que parece ser uma doença multifatorial do envelhecimento cerebral. (17)

PREVALÊNCIA E INCIDÊNCIA DA DEPRESSÃO NO PÓS-AVC

Os resultados apresentados em seguida demonstram a incidência e a prevalência da depressão após o AVC presentes na população, assim como a evolução e a associação da depressão com o AVC a curto e longo termo.

A prevalência da DPA varia consideravelmente de estudo para estudo (7, 29) devido à variabilidade das características dos participantes incluídos e aos diferentes métodos de diagnóstico. (7) Também é difícil avaliar a sua prevalência exata devido à abundância da literatura. (30, 38) A maioria dos estudos sobre a DPA tem limitações, incluindo o viés de seleção, o seguimento curto e o tamanho pequeno da amostra. (39) Além disso, os critérios de inclusão variam consideravelmente entre os estudos. (31)

Broomfied et al. realizaram um estudo com objetivo de avaliar a incidência da depressão, usando a escala *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS). A HADS é uma ferramenta de avaliação de humor que despista a clínica da ansiedade e da depressão em pacientes com doença física. Os autores usaram uma amostra de 13'283 de doentes com AVC, com idade média de 70 anos, dentro dos quais maioritariamente homens. Demonstraram que 35% dos doentes com AVC apresentavam distúrbios de humor para a depressão ou ansiedade, sugerindo que ambas são comuns nos sobreviventes de AVC. (40)

Comparando a evolução da DPA e usando para deteção da depressão a *Diagnostic and Statistical of Mental Disorder 3 edition* (DSM-III), *Berg et al.* avaliaram a depressão aos 2, 6, 12 e 18 meses após o AVC em doentes com idade média de 55 anos, pela *Beck Depression Inventory* (BDI) e a *Hamilton Rating Scale for Depression* (HRSD). (5) A HRSD é um método válido para avaliar o grau de depressão, e é classificado em diferentes graus: normal/sem humor depressivo; levemente

depressivo; moderadamente depressivo e severamente depressivo. (38) Verificaram que dos doentes com sintomas depressivos pelo menos moderados, durante a fase aguda do AVC ou aos 2 meses, 46% apresentavam igualmente sintomas depressivos aos 12 e/ou 18 meses. (5)

Outros autores, seguiram 91 doentes num período de 15 meses, determinando a incidência de DPA e avaliando os indivíduos às 2 semanas e aos 3 meses após o AVC usando a escala HRSD. Verificaram que na faixa etária dos 34-82 anos (com idade média de 60 anos), o risco de DPA era maior às 2 semanas com uma incidência de 27.47% e que apenas 6.59% pacientes apresentavam DPA aos 3 meses. O estudo também demonstrou que a maioria dos participantes sofria de depressão moderada. (38) Pelo que, os sintomas depressivos são frequentes após o AVC e persistem durante os meses de seguimento dos doentes, ou seja grande parte dos doentes que apresentavam sintomas numa fase aguda e/ou aos dois meses a seguir ao AVC apresentavam igualmente sintomas aos 12 e 18 meses. (5) Contudo, segundo alguns autores, os doentes apresentam maior risco nos primeiros dois anos (2) e principalmente nos primeiros meses após a lesão vascular. (2, 29)

O *The Center for Epidemiologic Studies-Depression* (CES-D) permite avaliar sintomas depressivos pós-AVC, e foi usado por *Schepers et al.* aos 6 meses, 1 ano e 3 anos, numa amostra com 224 participantes, seguidos durante três anos e demonstraram que a DPA estava presente aos 6 meses, 1 ano e 3 anos pós-AVC, em 23.7%, 25.2% e 16% dos doentes respetivamente. Verificaram que a prevalência da DPA diminuía significativamente entre o primeiro e o terceiro ano após o AVC. Mais, demonstraram que em todas as avaliações, 65.6% dos doentes não apresentavam DPA e que apenas 12.2% dos pacientes mostrava DPA nas três avaliações; afirmaram que doentes que não

apresentavam DPA ao fim de 6 meses, não corriam o risco a longo termo de desenvolver DPA. (41)

De igual modo, *Oladiji et al.* em 51 sobreviventes de AVC, segundo a *Depression Anxiety Stress Scale* (DASS-21) a qual mede a depressão, a ansiedade e o stresse, verificaram que a maioria não apresentava depressão. Apenas 25.5% dos doentes demonstravam sintomas depressivos. Apresentando uma proporção de 4.5:1:1 para os 6 primeiros meses:7-12 meses: acima dos 12 meses. Tendo, a maioria dos participantes manifestado maior DPA nos 6 primeiros meses após o AVC, do que nos últimos 6 meses. (42)

Também, *Shi et al.* numa amostra de 1067 doentes com AVC, usando a HRDS e a *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, IV edition* (DSM-IV) para diagnosticar a depressão, demonstraram uma diminuição da incidência da DPA após um ano de seguimento, com 28.4% aos 15 dias, 20.6% aos 3 meses, 15.6% aos 6 meses e 14.4% ao fim de um ano, (14) sustentando que a prevalência da DPA é maior nos primeiros meses após o AVC.

Aben et al. verificaram que após um ano, a DPA apresentava uma prevalência de 38.7%, mas que sintomas depressivos já se encontravam após um mês do AVC em 50.7%. Indicando que a depressão, na maioria dos casos apresenta-se num período precoce. (43)

Outros autores também verificaram que a prevalência da DPA diminui ao longo dos 4 anos de seguimento dos doentes com AVC, com uma prevalência inicial de 19% e de 13% ao fim de 4 anos. (44) No entanto a depressão pode ocorrer ocasionalmente numa fase crónica, nomeadamente, passado 2 a 3 anos do AVC. (45)

Allan et al. usaram três métodos diferentes para a avaliação da DPA: a DSM-IV, a *Geriatric Depression Scale* (GDS) e a *Cornell Scale*, em doentes com 80 anos. Constataram uma variação de incidência consoante o método usado e verificaram que a escala que apresentava resultados mais altos com 31.7%, era a GDS, enquanto o método de Cornell demonstrou uma prevalência intermédia de 9.7% e a DSM-IV exibiu a taxa mais baixa com 1.2%. De acordo com *Allan et al.*, outros estudos demonstraram que a frequência da depressão é mais baixa quando usado o método DSM-IV ao invés da GDS; ao contrário dos outros estudos, verificaram que a incidência da DPA, em idosos (80 anos) aumentava e continuava alta até aos 10 anos. Pelo que, foi demonstrado que o risco da depressão contínua alta e possivelmente aumenta até aos 10 anos, independentemente do método usado. (13)

Contudo, *Mpembu et al.* realizaram um estudo no qual utilizou o *Patient Health Questionnaire* (PHQ9) para avaliar o grau de depressão e demonstrou que 21.40% dos pacientes apresentaram depressão nos 3 a 6 meses, nos 6 a 12 meses 17.86% e após os 12 meses em 60.70%. E constatou que a relação entre as lesões neurológicas e a DPA é mais prevalente em fase crónica, mesmo se já são encontradas em fase aguda. (7)

Numa revisão sistemática feita por *Hackett et al.*, na qual usaram 51 estudos ao longo de 25 anos, verificaram que a frequência de DPA situava-se por volta dos 33% em qualquer momento do seguimento dos sobreviventes de DPA. De igual modo, a frequência modificou-se e apresentou uma maior variação, consoante a escala usada para avaliação da depressão, em que a HDRS demonstrou uma prevalência menor com 26% comparativamente com outras escalas que apresentaram uma incidência de 41%, como a *Montgomery Asberg Depression Rating Scale* (MADRS) e a *Zung Depression Scale*. (46)

Já Ayerbe *et al.* durante 15 anos seguiram doentes pós-AVC para analisar a incidência de depressão, registando a prevalência da depressão aos 3 meses, 12 meses após o AVC e anualmente até aos 15 anos, utilizando a escala HADS. Verificaram que o primeiro episódio de depressão ocorria numa fase precoce após o AVC, obtendo uma incidência de 33% da DPA aos 3 meses e apresentava uma prevalência durante todo o seguimento entre 29-39%, concluindo que mais de metade dos doentes, em qualquer momento da sua vida podem desenvolver depressão e apresentam uma prevalência média de 30% passado 15 anos e com maior risco de recorrência a longo termo. (39)

FACTORES DE RISCO DA DEPRESSÃO NO PÓS-AVC

Fatores graves que afetam o risco de desenvolvimento da DPA foram identificados. (21) Porém, os preditores maiores de depressão são: incapacidade, prejuízo cognitivo e depressão pré- AVC. (13) Também outros fatores incluem, fatores pré- AVC, como a idade, o género, o diagnóstico prévio de AVC, o tratamento atual para a depressão, entre outros. (13) Os fatores de risco são de difícil identificação porque as suas relações vão mudando ao longo do percurso da doença. (8, 47) Mais, os fatores de risco principais para o desenvolvimento de depressão nos idosos estão relacionados com algumas vulnerabilidades, incluindo fatores genéticos, diátese cognitiva e mudanças neurobiológicas associadas à idade e eventos estressantes. (33)

Em seguida são apresentados alguns dos fatores de risco, nomeadamente o género, a idade, a função cognitiva e capacidade funcional.

Género

Na população geral, é sabido, que a depressão é mais comum no sexo feminino. (42) Numa revisão sistemática realizada por Ouimet *et al.* verificaram que em metade

dos estudos não existiu correlação entre o sexo e a DPA, enquanto outra metade dos estudos verificou que o sexo feminino apresentava ser um fator de risco para o desenvolvimento de DPA e que apenas um estudo demonstrou relação com homens. (36)

Também, *Oladiji et al.* verificaram que numa amostra de 51 doentes, 38.5% dos homens apresentavam DPA enquanto as mulheres apresentavam uma incidência de 61.5% e estes resultados foram estatisticamente significativos. (42) Pelo que, as mulheres eram 2 a 2.5 vezes mais propensas a desenvolver DPA que os homens. (37, 42)

Igualmente, *Caeiro et al.* demonstraram que o sexo feminino representa um fator de risco maior para a DPA numa fase aguda após o AVC. (48) Da mesma forma, outros autores obtiveram resultados análogos, nos quais a DPA é mais frequente no sexo feminino. (37, 38, 49, 50)

Do mesmo modo, *Ellis et al.* compararam 4 grupos, um apenas com AVC, outro só com depressão, um com ambas as variáveis e outro grupo controlo, sem nenhuma das variáveis e demonstraram que no geral o grupo com ambas as variáveis era predominantemente mulheres, de raça branca, de baixo nível educacional, com vida sedentária e acima do peso. (51) Estes resultados podem ser explicados pelo facto de a mulher ser mais vulnerável a fatores de stresse sociais e psicológicos, resultando num distúrbio físico e psíquico. (38)

Contudo, alguns estudos demonstraram que os homens apresentam maior propensão para a DPA. *Schepers et al.* verificaram que o sexo masculino apresenta um risco 5 vezes superior à mulher de desenvolver DPA crónica, se apresentar sintomas

depressivos seis meses após o AVC. (41) Também, outros autores verificaram que doentes depressivos eram na sua maioria homens. (30)

Ainda, *Noonan et al.* verificaram numa amostra com idade média de 81 anos em doentes com AVC, que homens apresentavam maiores níveis de depressão, com 17.1% em relação às mulheres com 10.4%. E que, as mulheres manifestavam mais sintomas de distímia. (52)

Berg et al. realizaram um estudo em doentes com idade média de 55 anos para avaliar que fator de risco era preditor do curso da depressão, ao longo de 18 meses após o AVC, usando a BDI e a HRSD e os pacientes foram avaliados ao longo de 18 meses após o AVC. Concluíram que dos doentes, apenas 12% dos participantes apresentavam sintomas depressivos pela primeira vez aos 12 ou 18 meses, sendo exclusivamente homens nessa altura, e que pela primeira vez, aos 18 meses, os homens demonstravam maiores níveis de depressão que as mulheres em ambas as escalas, não havendo diferenças no primeiro ano. O facto de os homens apresentarem taxas de depressão mais elevadas pode ser devido a idade da amostra, isto porque, a incapacidade física é de grande importância em homens com idade para trabalhar. (5)

Contudo, *Berg et al.* encontraram resultados quase idênticos aos de *Burvill et al.*, que demonstrou que homens com idade inferior a 60 anos apresentam níveis maiores de depressão, enquanto mulheres apresentam níveis maiores em idades mais avançadas. (5) Já *Barbosa Camões et al.* mostraram evidência entre a DPA e o sexo masculino contudo não atingiu resultados estatisticamente significativos. (11)

Já, *X-G. Jiang et al.* num estudo que começou 2 a 6 semanas após o AVC, que decorreu durante 2 anos e com uma amostra de 392 doentes, com idade média de 67 anos, dividiram os doentes em três grupos (com depressão, com sintomas depressivos e

grupo controlo, de acordo com a escala de HDRS) e verificaram uma ausência de relação entre a idade e o sexo em todos os grupos. No entanto, verificaram uma associação entre depressão major e o sexo feminino, sendo que esta se apresentava numa faixa etária mais idosa do que o sexo masculino (73 anos para as mulheres e 59 anos para os homens). (47)

Idade

A idade é um fator importante de AVC (17, 53) e a sua recuperação é influenciada pela idade. (17) Porém, a prevalência de depressão major na população em geral tende a diminuir com o aumento da idade. (54) No entanto, tanto a prevalência do AVC como da depressão são altas nos idosos. (55) Os sintomas clínicos da depressão manifestam-se de modo diferente com a idade, (54) os adultos mais velhos apresentam menos sintomas afetivos e mais alterações cognitivas, sintomas somáticos e perda de interesse comparativamente aos mais novos, (33) assim como menos sintomas de tristeza e anedonia. A possibilidade de que a depressão pode se manifestar de forma diferente com a idade, pode significar que a diminuição da prevalência que se observa, é um artefacto, devido aos critérios do DSM-IV tornarem-se menos válidos com o aumento da idade. (54)

Pelo que, a depressão apresenta uma incidência menor em adultos mais velhos do que jovens. (56) Clinicamente, sintomas depressivos significativos estão presentes em aproximadamente 15% dos residentes na comunidade de adultos mais velhos. Contudo, a depressão na velhice ocorre frequentemente no contexto da doença médica e está fortemente associada a doenças cerebrovasculares, condições neurológicas e também a doenças cardiovasculares, entre outras. (33)

White et al. verificaram que 4 meses após o AVC, 19% da amostra apresentava depressão. Os participantes depressivos eram mais novos, com idade média de 61 anos, enquanto 81% dos participantes com 64 anos não apresentava depressão. Os homens apresentavam menos 40% de probabilidade de ser identificados como depressivos. (44) Quem demonstrou resultados semelhantes foi *Haley et al.* que numa amostra com participantes de idade média de 70 anos, verificaram que a idade era de igual forma um preditor de sintomas depressivos, e que doentes mais jovens apresentavam tanto no grupo controlo como no de AVC um ligeiro aumento da depressão, demonstrando resultados significativos. (57) Também, *Alajbegovic et al.* numa amostra com idade média de 67 anos, relataram que a depressão é superior em doentes mais novos entre os 51-60 anos (39.2%) e diminui com o avançar da idade entre os 61-70 anos (32%), que é estatisticamente significativo, pelo que doentes mais novos apresentam níveis superiores de depressão. (37)

Porém alguns autores, dizem que embora a DPA também possa ocorrer em vítimas de acidente vascular cerebral mais jovens, é uma condição que afeta principalmente os idosos. (53) Contudo, *Lindén et al.* mostraram que a incidência de DPA era superior nos doentes com 80 anos com uma prevalência de 19% do que nos doentes com 70 a 79 anos com uma prevalência de 13% afirmando que a depressão major tendia a ser maior nos indivíduos com 80 do que nos mais jovens, em ambos os grupos (controlo e com AVC). Eles também comprovaram que a incidência de depressão em doentes com AVC era superior à do grupo controlo. (49) Também *Liebertrau et al.* determinaram a relação entre a depressão e a incidência do primeiro episódio de AVC, em indivíduos com mais de 85 anos numa amostra baseada na população livre de AVC. Seguiu 494 doentes de 85 anos no qual demonstrou que 18.8% de toda a amostra apresentava depressão e verificou que a prevalência da depressão é

similar naqueles com ou sem AVC aos 85 anos. Do mesmo modo, a incidência do primeiro evento de AVC foi maior nos doentes com depressão aos 85 anos do que no resto da amostra. Também observaram que o humor depressivo foi encontrado em 27% dos casos e foi o único sintoma encontrado na síndrome de depressão e relacionado independentemente do risco do primeiro evento de AVC. Os autores ainda afirmam que a deteção da depressão, até em formas mais leves, são importantes para a prevenção de AVC em idosos, (55) isto porque um diagnóstico de depressão major está indiretamente associado a um risco aumentado de um futuro AVC. (58)

Alguns autores afirmam que o aumento da idade está associado a mais sintomas depressivos nomeadamente numa fase mais aguda e aos 2 meses, (5) pelo que a frequência do AVC e da depressão é alta em indivíduos idosos, podendo ter implicações clínicas. (55)

Contudo, *Ouimet et al.* numa revisão da literatura verificaram a falta de relação entre a DPA e a idade. Em 3 estudos, apenas um demonstrou maior incidência de DPA para doentes mais novos e dois com maior risco de depressão em doentes idosos, verificando que a variável idade apresenta resultados inconsistentes. (36)

Jà, *Zang et al.* demonstraram que não existia relação entre a idade e a DPA. (38) Também, *Caeiro et al.* não verificaram diferenças significativas entre a idade e outras variáveis e a DPA. (48) De igual modo, outros estudos não verificaram relação significativa entre a idade dos doentes com e sem DPA. (59, 60)

Função cognitiva

Como já referido, a idade avançada aumenta a suscetibilidade do AVC, apresenta pior recuperação da lesão cerebral e a depressão representa um problema elevado nos idosos, encontrando-se muitas vezes associado a comprometimento

cognitivo, incluindo após o AVC. (53) Pelo que, os distúrbios cognitivos são uma consequência comum do AVC e da DPA, resultando num adiamento e numa maior dificuldade da recuperação funcional. (3) A depressão afeta a função cognitiva em todos os grupos etários, mas as tarefas executivas e o esforço contínuo estão comprometidos com maior frequência em depressão geriátrica. (35)

Chodosh et al. numa amostra de 8'222 indivíduos com 70 anos ou mais, no qual tiveram em conta diversas variáveis como a depressão, as doenças crónicas (como o AVC, entre outras) e a capacidade funcional, verificaram que essas variáveis se relacionavam com uma diminuição da cognição, sugerindo que a depressão, o AVC e a deficiência física afetam de forma negativa o funcionamento cognitivo no momento de o seu aparecimento, mas provavelmente não levam a deterioração contínua ao longo do tempo.(61) Assumindo, que o desempenho cognitivo diminui gradualmente com o envelhecimento. (61, 62)

Porém, uma revisão da literatura, verificou que múltiplos estudos não se encontravam de acordo. Pois, a maioria dos estudos na qual usaram o *Mini-Mental Status Examination* (MMSE) concluíram que não existia relação entre as deficiências cognitivas e a DPA. (36) O MMSE é o método mais usado para avaliar a função cognitiva, avaliando a orientação, a evocação de palavras, o cálculo e atenção, a linguagem e as habilidades visuo-construtivas. (62)

Também, *Zang et al.* verificaram a ausência de relação entre a DPA e a função cognitiva. (38) Também outros estudos não demonstraram correlação entre a função cognitiva e a DPA. (6, 41) Porém, *Jeong et al.* verificaram que, tal que noutro estudo, uma melhoria das funções cognitivas influencia mudanças na depressão, demonstrando que doentes com AVC, que mostraram melhoria cognitiva 3 meses após o evento, exibiam melhoria nos seus níveis de depressão. (45)

Já, *Chatterjee et al.* avaliaram a função cognitiva em doentes com AVC, ao longo de 18 meses demonstrando que indivíduos deprimidos apresentavam maior comprometimento cognitivo do que o grupo controlo. (8)

Mais, *Allan et al.* apuraram que o prejuízo cognitivo é um preditor significativo da depressão até 4 anos após o AVC. (13) Outros autores demonstraram que doentes depressivos apresentavam maior prejuízo cognitivo. (5, 44)

Também *X-G. Jiang et al.*, num estudo realizado em doentes com idade média de 67 anos, com a escala MMSE, após um AVC agudo, certificaram que doentes com défice cognitivo apresentavam maior risco de vir a desenvolver sintomas depressivos ou depressão major. Pelo que, demonstraram que doentes com DPA apresentam défices neurológicos severos e um prejuízo cognitivo, existindo uma relação significativa entre eles. (47)

Também, *Ryck et al.* verificaram que apenas o prejuízo cognitivo, manteve-se como um preditor significativo para o risco de depressão, pois, por cada aumento de unidade de melhoria cognitiva, o risco de depressão melhorava cerca de 5%. (60)

Já, *Yang et al.* realizaram um estudo para avaliar os fatores de risco para a DPA num estágio precoce do AVC. Os participantes foram submetidos a diferentes escalas como a HRDS, o MMSE, *Mattis Dementia Rating scale initiation/perseverance* (MDRS I/P). A MDRS I/P é um método que avalia a função cognitiva através da avaliação da atenção, iniciação/preservação, construção, conceptualização, e memória. A idade média da amostra era de 67 anos e 16% dos participantes apresentaram DPA. A MDRS I/P, demonstrou que doentes sem DPA apresentavam um resultado superior dos com DPA, o que indica que um baixo resultado de MDRS I/P está associado com a DPA,

pelo que uma diminuição da pontuação do MDRS I/P é um fator de risco para a DPA.
(59)

Capacidade funcional

O AVC altera a capacidade individual no papel social, sendo assim os sobreviventes de AVC apresentam maior risco de perder a sua independência funcional. (63) Sendo assim, deficiências físicas residuais levam a maior aflição e depressão nos doentes pós-AVC, apresentando um impacto negativo na recuperação funcional e cognitiva. (3) Doentes com AVC sofrem de algum grau de dano, como perda parcial ou completa da locomoção e perto de 80% dos doentes com AVC sofrem de uma fraqueza ou paralisção de um dos membros. Outras possíveis áreas de prejuízo incluem as atividades da vida diária (AVD'S) entre outras. (42) A severidade da deficiência física após o AVC aumenta o risco de DPA em 20%. (29, 38) Os doentes que apresentem incapacidade severa podem desenvolver depressão, devido às preocupações sobre as suas consequências sociais. (38) Deficiências causadas por AVC têm consequências duradouras sociais e económicas, em parte devido à sobrecarga para o sistema de saúde e da dependência nos cuidadores de assistência física e financeira. (64)

Jeong et al. realizaram um estudo com 120 doentes diagnosticados com AVC, que durante 8 semanas, os participantes foram submetidos a terapia de reabilitação. Demonstraram que existia uma melhoria significativa dos sintomas depressivos, das AVD's e da função cognitiva, ou seja, a melhoria das AVD's e da função cognitiva é que leva a uma mudança da depressão após 8 semanas de reabilitação. O fator que demonstrou maior influência na mudança da depressão foi o início precoce da reabilitação. Assim, o exercício regular ou atividades de lazer reduzem a depressão nos pacientes idosos que a manifestam e aumentam o seu nível de satisfação com a vida.
(45)

Peltzer et al. verificaram que doentes depressivos apresentavam níveis superiores de incapacidade física quando comparado aos que não tinham depressão. Assim, constataram que doentes com incapacidade funcional moderada apresentavam um risco 3 vezes superior de desenvolver depressão do que os outros. (56) Ainda vários autores afirmam que o prejuízo físico e funcional está associado com a DPA. (7, 8, 36-38, 44)

Também o risco de prejuízo funcional a um ano em doentes com depressão persistente ou recorrente é 5 vezes superior que doentes com depressão transitória ou sem distúrbios do humor. (14)

Zikic et al. demonstraram que pelo *Barthel Index* (BI), método usado para avaliar a capacidade funcional, doentes sem DPA às 2 e 6 semanas apresentavam resultados superiores de BI, em relação a doentes com DPA. Mas, em ambos os grupos existiu um aumento significativo dos resultados às seis semanas após o AVC. No entanto, não demonstrou existir diferença significativa entre os sexos. Verificaram ainda que a maioria dos doentes sem DPA apresentava uma incapacidade ligeira, enquanto no grupo com DPA foi encontrada uma incapacidade significativa a moderada em cerca de 30% dos casos, demonstrando assim, uma diferença significativa alta na incapacidade funcional entre os doentes com e sem DPA. (29) Certos estudos, até assumem que doentes ortopédicos com incapacidade comparável apresentam menos depressão do que os doentes com AVC. (29, 53) Como referido, o BI é um método usado para avaliar a capacidade funcional, (29) envolvendo 10 itens de AVD's e no qual um resultado de 20 indica independência total nas AVD's. (32)

Alguns autores verificaram que numa amostra de 51 sobreviventes de AVC, 16.1% dos doentes com boa capacidade motora apresentava DPA, comparativamente

com 40% no grupo dos pacientes com pobre atividade motora, contudo, os resultados não foram estatisticamente significativos. (42)

Outros autores verificaram que, em doentes com 75 anos e com DPA, os sintomas depressivos eram negativamente relacionados com a independência funcional e que participantes com sintomas depressivos apresentaram menor nível de independência funcional do que o grupo sem sintomas depressivos. Além disso, doentes depressivos demonstraram menor satisfação no apoio social do que os não depressivos. Verificaram também que, não existia associação significativa entre sintomas depressivos e as características clínicas relacionadas com o AVC (tipo de AVC, local do AVC e co-morbilidades. Esse fenómeno sugere que os sintomas depressivos, em vez de virem do desenvolvimento patológico do AVC, podem ser uma consequência psicológica decorrente da interrupção das AVD's. Pelo que, é possível que um mau funcionamento de AVD's seja uma consequência dos sintomas depressivos. (65) Desta forma, a avaliação mais útil do relacionamento entre o prejuízo físico e a DPA, não é a severidade dos défices neurológicos, mas o prejuízo decorrente da incapacidade funcional para as AVD's. (29) No entanto, o sofrimento mental associado ao prejuízo físico pode contribuir para o desenvolvimento da DPA. (53)

Schmid et al. determinaram a relação entre a incidência da DPA e os resultados funcionais inicialmente a um mês após o AVC e passado 12 semanas de reabilitação. Em doentes com idade média de 62 anos verificou-se que às 12 semanas, 80% dos participantes eram independentes e apenas 20% eram dependentes. Contudo, a maioria dos indivíduos dependentes às 12 semanas eram mais velhos (64 anos vs 59 anos) e apresentavam maiores co-morbilidades, maior severidade de AVC e demonstraram uma diminuição cognitiva. Os doentes dependentes apresentavam níveis de depressão superiores às 12 semanas, comparativamente aos outros. Mais, entre os sobreviventes de

AVC com e sem depressão foi demonstrado que o aumento da idade, as co-morbilidades médicas e a severidade do AVC são variáveis independentes associadas à dependência após o AVC. Ainda, entre aqueles com DPA, a gravidade da depressão, juntamente com o aumento das co-morbilidades médicas e a gravidade do AVC são independentemente associadas à dependência após AVC. (12)

QUALIDADE DE VIDA

Após um AVC, a incapacidade física apresenta um custo elevado tanto a nível social, como pessoal. É nas idades *sénior* que ocorre a maioria dos AVC's, os quais levam a mudanças nas atividades sociais e na independência, podendo levar a uma incapacidade física. (45) A falta de suporte físico, psicológico e social aos doentes de AVC leva a maior propensão para regressão mental, ansiedade, desencorajamento e depressão. Esses transtornos mentais de AVC crónicos podem continuar por um longo período podendo afetar a qualidade de vida (QDV) dos pacientes com AVC. (45) A qualidade de vida relacionada com a saúde (*Health related quality of life - HRQoL*) apresenta variáveis como a idade, o género, fatores psicossociais, como a depressão e o estatuto socioeconómico. (15)

Visser et al. investigaram doentes em fase crónica após um AVC, com idades compreendidas entre os 18 e os 80 anos para avaliar o efeito da depressão e do *Coping* na QDV, após uma fase crónica do AVC. Utilizaram a escala *health related quality of life (HRQoL)* para avaliar a qualidade de vida e a CES-D para avaliar a depressão. A *HRQoL* é um método genérico, que é medido pelo *The World Health Organization Quality of Life (WHOQOL-BREF)*, envolvendo 26 perguntas e baseado em 4 domínios da QDV, (15) dentro das quais saúde física, saúde psicológica, interações sociais e

ambiente (15, 32) e verificaram que doentes após um AVC, com níveis mais altos de depressão, apresentavam uma QDV mais baixa em todos os domínios e doentes com uso frequente de *coping* apresentavam maiores níveis de *HRQoL*. (15)

Pan et al. usaram a escala da *HRQoL* para avaliar a QDV, a GDS para a avaliação da depressão e o BI para o estatuto funcional, numa amostra de doentes com AVC e com idade média de 69 anos. Verificaram que 34% dos indivíduos desenvolveram depressão e constataram que na fase de recuperação do AVC, as AVD's, a incapacidade e a depressão foram todos de forma independente e significativamente associadas com o domínio da saúde física da *HRQoL*. Verificaram que 3 domínios da *HRQoL* estão apenas associados à depressão, enquanto o domínio psicológico encontra-se apenas associado às AVD's. (32) Contudo, ensaios na reabilitação do AVC verificaram que algum ganho funcional não está necessariamente associado com melhoria da *HRQoL*. Do 3º mês ao 12º mês, de acordo com a Literatura, apenas uma minoria dos entrevistados mostraram qualquer alteração no estatuto funcional. Isto pode ser explicado, porque as mudanças no estado funcional não refletem numa mudança da QDV. (32) No entanto, outros autores verificaram que doentes que permaneceram incapacitados 3 meses após o AVC apresentavam pobre QDV e para além disso, a depressão retarda o processo de reabilitação e afeta negativamente a *HRQoL*. (66) Pelo que, a depressão é independentemente associada a todos os domínios da *HRQoL*, assim doentes pós-AVC com altos níveis de depressão tem menor níveis de *HRQoL*. (15)

Num estudo realizado por *Žikić et al.* em 60 doentes, analisados às 6 semanas após o AVC, usando a escala *Short Form 36* (SF-36), os autores avaliaram 8 aspetos da qualidade de vida nomeadamente saúde geral, desempenho físico, função física, dor corporal, saúde mental, vitalidade, função emocional e funcionamento social, usando a escala HDRS para avaliar a severidade da depressão. Verificaram que os doentes

depressivos encontravam-se prejudicados em todos os domínios da QDV comparativamente à população em geral, ao passo que doentes não depressivos apenas apresentaram diferença da população em geral, nos domínios do desempenho físico, dor corporal e saúde geral. Pelo que, todos os aspetos da SF-36 apresentaram níveis superiores nos doentes sem DPA de que com DPA, afirmando que estas diferenças eram estatisticamente significativa em todos os domínios, exceto para a dor corporal. Sendo que, a qualidade de vida em pacientes deprimidos, independentemente do grau de incapacidade funcional, em comparação com pacientes não-deprimidos, parece ser afetada principalmente pela função afetiva, prejudicando o papel do domínio emocional.

(29)

Também, *Chatterjee et al.* constatarem de igual forma que doentes depressivos apresentavam igualmente uma diminuição na QDV. (8) Já *Klinedinst et al.* demonstraram que, usando a escala SF-36, os sintomas depressivos dos cuidadores dos sobreviventes de AVC levavam a baixos resultados da *HRQoL* nos doentes de AVC, nomeadamente nos domínios de participação social, do humor e das emoções aos 12 meses. Os mesmos resultados são observados aos 4 meses, mas acrescentando baixos níveis nos domínios físicos e de comunicação. (67)

Haley et al. avaliaram o impacto do AVC na QDV usando 3 métodos, o *Health-related quality of life - SF-12 Mental* (MCS), a medida de componente física e a escala de depressão CES-D em participantes após o AVC, com idade média de 70 anos. Verificaram que havia um aumento superior do CES-D e um declínio maior na escala de SF-12 em ambos os componentes físicos e mentais nos doentes com AVC, comparado ao grupo controlo. O tipo de AVC e a sua localização não demonstraram relação com as mudanças da QDV. Também constatarem que sobreviventes de AVC que residiam sozinhos apresentavam maior aumento de sintomas depressivos que os doentes com

AVC que conviviam com familiares ou amigos, assim como piores resultados da QDV. Assim, o AVC apresenta o impacto negativo ao longo do tempo na depressão, saúde mental e saúde física na *HRQoL*. O *Health-related quality of life - SF-12 Mental* – permite avaliação cognitiva e do funcionamento físico, usando o *Mental component summary* (MCS) e o *Physical Component Summary* (PCS), ambos os scores MCS e PCS, foram designados para se relacionarem um com o outro e demonstraram ser um indicador válido da *HRQoL*, e que resultados altos refletem um melhor funcionamento. (57)

Alguns autores demonstraram que doentes entre os 45-65 anos demonstraram ter uma maior QDV que os com mais de 65 anos, pelo que concluíram que a QDV era maior em doentes jovens do que nos mais velhos. Sendo assim, uma baixa QDV devia-se a múltiplos fatores, como comprometimento motor, baixa situação económica, AVC e presença de outras co-morbilidades. (68)

Contudo, *Abubakar et al.* verificaram que a QDV nos sobreviventes de AVC não é influenciada de modo negativo pela idade, mas que a literatura permanece inconclusiva. (66)

LOCALIZAÇÃO DAS LESÕES

A depressão em fim de vida ocorre com frequência no contexto de doenças médicas, parece existir evidências que a depressão se desenvolve no curso de doenças médicas neurológicas, sendo que, anormalidades estruturais foram observadas em diversas regiões cerebrais em idosos depressivos. E aparentemente, os sintomas depressivos parecem ser um fator de risco para o AVC. (33) Existem múltiplas teorias sobre a DPA, sendo uma delas uma consequência da localização da lesão. (53)

X-G. Jiang et al. demonstraram que existe uma maior ocorrência de DPA em pacientes com lesão isolada no hemisfério esquerdo em comparação com os pacientes que apresentassem lesões não só no hemisfério esquerdo. Além disso, lesões isoladas têm maior propensão a desenvolver DPA nos pacientes do que lesões múltiplas. (47)

Também, *Rajashekaran et al.* constataram que lesões do hemisfério esquerdo eram mais proeminentes em pacientes com DPA, com resultados estatisticamente significativos. Assim como, verificaram que existia maior propensão em desenvolver DPA em enfartes subcorticais e corticais esquerdos. (6)

Shi et al. num estudo realizado em 1067 doentes, com seguimento aos 15 dias, 3 meses, 6 meses e 1 ano inquiriram sobre a relação da DPA e as lesões do lobo frontal. Compararam doentes com lesões frontais (LF) e lesões não frontais (LNF) em participantes com idade média de 62 anos, e comprovaram que 10.2% mostravam lesões isquémicas a nível do lobo frontal. Também afirmam que doentes com LF apresentavam maior incidência de DPA que doentes com LNF, nas 4 avaliações. Segundo os autores, doentes com LF apresentavam resultados mais baixos de MMSE e maior risco de persistência ou recorrência de depressão e pobre recuperação 1 ano após o AVC, comparativamente a doentes que apresentavam lesões noutro lugar. (14)

Já, *Jeong et al.* demonstraram que pacientes com AVC que tinham uma lesão grave no hemisfério esquerdo eram mais propensos a ter depressão grave que pacientes que apresentavam uma lesão nas outras partes do cérebro. (45)

Também *Alajbegovic et al.* verificaram de igual modo que a depressão era mais frequente em doentes com AVC, com localização do hemisfério esquerdo ocorrendo em 67% dos casos. (37) Também outros autores verificaram predominância da lesão no hemisfério esquerdo associada à DPA. (50)

Porém, outros autores verificaram resultados estatisticamente significativos, em que o hemisfério direito estava relacionado com a DPA, com uma relação 1:3.3 para esquerdo: direito. (42)

Por outro lado, *Gozzi et al.* examinaram o papel da localização das lesões na DPA e verificaram que em 52.7% dos doentes o AVC ocorria no hemisfério esquerdo, em 36.4% dos casos no hemisfério direito e em 9.1% dos casos em ambos os lados. No entanto, não constatarem relação significativa entre a depressão e lesões esquerdas anteriores. (69)

Berg et al. não verificaram relação entre a prevalência de depressão e ambos os hemisférios. (5) Estando de acordo com o estudo de *Ryck et al.*, no qual avaliaram diversos fatores de risco para a DPA ao longo de 18 meses após o AVC e verificaram que não existia diferença significativa entre a lateralização da lesão e a DPA. (60). Também, outros autores não verificaram relação entre a localização e a DPA. (30, 38, 48, 49)

Também, *Chatterjee et al.* verificaram que nas lesões agudas não foram demonstradas diferenças significativas na sua distribuição entre o hemisfério esquerdo e direito e o tronco cerebral. (8)

Numa revisão da literatura, *Bhagal et al.* verificaram que lesões do hemisfério esquerdo demonstravam relação com a DPA nos primeiros 28 dias. No entanto aos 6 meses esta relação era mais frequente com lesões do hemisfério direito. (9) Também, sugerem que lesões laterais do AVC do hemisfério esquerdo contribuem para o desenvolvimento da DPA entre pacientes internados, em contra partida, lesões do hemisfério direito parecem contribuir para a DPA em doentes da comunidade. (9, 70) Também, a localização lado esquerdo foi relevante para o desenvolvimento da DPA durante a fase aguda, mas não numa fase crónica após AVC. (70)

MEDIDAS TERAPÊUTICAS DA DEPRESSÃO NO PÓS-AVC

A DPA dificulta a participação dos doentes na sua recuperação e está associado a uma fraca reabilitação e ao aumento do tempo de permanência hospitalar. (6) Mais, a maioria dos estudos demonstrou que apenas uma minoria dos indivíduos são diagnosticados e tratados para a depressão, (55) sendo esta muitas vezes negligenciada, pelos profissionais de saúde. (45) Atualmente existem diversas formas de terapêuticas para a depressão nos doentes pós AVC, dentro das quais a farmacoterapia, psicoterapia e terapia electroconvulsiva. (21, 27) Esta última é usada em casos mais severos, (21) pois o principal tratamento da DPA é farmacológico. (27) Contudo, o tratamento farmacológico pode representar complicações nos idosos, devido às diversas comorbilidades, polimedicação e maior suscetibilidade aos efeitos adversos. (21)

Alguns autores afirmam que atualmente os inibidores seletivos de recaptação da serotonina (SSRI's) são os fármacos recomendados para o tratamento da DPA e com melhor perfil de tolerabilidade e que os antidepressivos tricíclicos não devem ser fármacos de primeira escolha da DPA, devido à sua afinidade com os recetores colinérgicos, muscarínicos e histaminérgicos. Em contrapartida os SSRI's não apresentam afinidade por estes recetores e deste modo não apresentam efeitos cardiovasculares ou sedativos. (71)

No entanto, alguns autores referem que os antidepressivos apenas devem ser usados nos doentes com depressão severa e não nas outras formas de depressão, porque o balanço risco-benefício não é satisfatório nos mais idosos. Contudo argumentam que os SSRI's devem ser os fármacos de primeira escolha nos doentes idosos devido à baixa taxa de interações e efeitos adversos. (21)

Segundo um estudo, doentes que usavam SSRI's, mostraram uma redução significativa nos resultados da HRSD às 3 e 6 semanas. (72) No entanto, outros autores verificaram que uma meta-análise demonstrou que não existia evidência significativa de que o uso de SSRI's prevenia ou resolvia a DPA. (32) Porém, uma identificação precoce da depressão e um início rápido do tratamento mostraram vários benefícios, nomeadamente uma diminuição da recorrência do AVC, melhoria na recuperação, diminuição da mortalidade (2) e até na prevenção da DPA. (53)

Foi demonstrado a importância dos fármacos antidepressivos, nomeadamente os SSRI's, melhorando não apenas a esperança de vida dos doentes com DPA, mas de igual modo a sua qualidade de vida. (16) Os SSRI's são mais seguros, provocam menos efeitos adversos, são relativamente rápidos de ação e com um período de latência variando de 7 a 10 dias, para além disso também exercem um efeito ansiolítico. Por esta razão, eles são considerados antidepressivos de primeira linha, especialmente em pacientes com AVC, que são geralmente idosos com problemas cardiovasculares subjacentes e em politerapia. (31)

Para além dos fármacos é necessário existir estratégias alternativas para gerir a DPA e melhorar a QDV dos sobreviventes de AVC, (32) pelo que, intervenções psicoterapêuticas devem ser preferidas em transtornos leves e reservadas quando os antidepressivos são inadequados ou intolerados. (21, 71) Formas de psicoterapia eficazes em pacientes idosos deprimidos e sem problemas cognitivos (35) incluem psicoterapia interpessoal, terapia de resolução de problemas, psicoterapia de apoio e terapia cognitivo-comportamental. (21, 35)

Por último, a terapêutica electroconvulsiva (ECT) é usada quando outros tratamentos falham e não como primeira linha da DPA. (21) Este tratamento é mais usado nos idosos do que nas outras faixas etárias. (21, 33) A sua eficácia é

impressionante, com uma melhoria observada variando dos 70-90% dos pacientes (33, 35) na maioria dos estudos. No entanto acarreta mais complicações cardíacas, perda de memória e delírio, recomendando prudência na utilização de ECT em adultos mais velhos. (33)

IMPACTO NA MORTALIDADE

O AVC representa a terceira causa mais comum de morte nos países desenvolvidos, logo após as doenças coronárias e o cancro. (16) Pelo que, o aumento da mortalidade é provavelmente a confirmação final, da importância da depressão no prognóstico do AVC. (72) Mais, a depressão pode influenciar o prognóstico e o risco de mortalidade em doentes que sofreram AVC, devido à pouca aderência destes ao tratamento. (16) Múltiplos estudos dizem mesmo que nos primeiros 10 anos após um AVC, (2, 51) os doentes com DPA apresentam um risco 3.4 a 10 vezes maior de morrer, comparativamente aos doentes que não apresentam DPA. (2, 27, 51)

Também *Bartoli et al.* numa meta-análise que abrangia treze estudos envolvendo 59'598 indivíduos, no qual 6052 doentes sofriam de DPA, demonstraram associação entre a DPA e a mortalidade. Também, verificaram que a relação entre a mortalidade e a DPA estava relacionada com a duração da observação e constaram que estudos inferiores aos dois anos não apresentavam associação entre a depressão e a mortalidade, enquanto estudos a longo termo, superiores a 5 anos demonstravam alguma tendência. No entanto estudos intermédios entre os 2 a 5 anos verificaram associação significativa entre as duas entidades. (16)

Outro estudo verificou que a taxa de mortalidade era superior no grupo com AVC e depressão do que no grupo controlo (sem AVC e depressão). (51) Além disso,

um dos trágicos resultados da depressão em idosos é o suicídio. (33, 55, 66) A ideação suicida é um termo médico para os pensamentos, desejos e planos para cometer suicídio e tornou-se um problema significativo de saúde pública, aumentando a morbidade e a mortalidade e levando a encargos económicos graves. Contudo, *Dou et al*, identificou que pacientes com DPA, depressão pré-AVC, maior severidade de AVC, sem confiança no tratamento e que moram em regiões rurais apresentavam um maior risco para desenvolver ideias suicidas. (24) No entanto, as taxas de suicídio entre os idosos têm vindo a diminuir na última década, mas ainda é muito cedo para determinar se isto se deve ao aumento do uso de medicação antidepressiva nesta faixa etária ou outras tendências que continuam a ser identificadas. (33)

Desta forma é possível assumir que o risco de mortalidade em doentes com depressão é mais significativo 2 a 5 anos após o evento cerebral, mas que este facto pode se dever à idade dos sobreviventes de AVC. Porém, a causa da relação entre a depressão e a mortalidade continua desconhecida. (16)

A relação entre a DPA e a mortalidade, pode se dever ao facto da depressão frequentemente atingir pessoas mais vulneráveis à deficiência física e com AVC de maior gravidade. Neste caso, a depressão não é apenas um fator independente, mas um mediador do dano físico grave relacionado com um aumento da mortalidade.(16)

DISCUSSÃO

A prevalência da DPA é variável de estudo para estudo, com incidência variável entre 1.2 % a 60.7 % (média de 30.95 %) (5, 7, 13, 14, 38-44, 46). Esta variabilidade pode dever-se às diferentes populações estudadas, tempo da medição, diferentes métodos de avaliação, (41, 60) segundo o tipo de estudo feito (41) e consoante os procedimentos de prevenção e tratamento realizados. (29) Estudos verificaram que existia uma diminuição da DPA com o avançar do tempo, (14, 41-44) demonstrando que esta é maior nos primeiros meses após o AVC. (43, 46) Os primeiros meses demonstraram ter maior risco para o desenvolvimento de DPA, (46) e verificou-se que a prevalência é maior numa fase aguda, sobretudo entre os 3-6 meses após o AVC. (2, 47) Contudo, uma taxa significativa continua a prevalecer após esse tempo, em que diversos estudos mostraram taxas contínuas de DPA, até aos 10 e até aos 15 anos após o AVC. (13, 39) Isto deve-se, à altura em que os doentes são examinados, se de forma aguda após o evento e num ambiente hospitalar ou se em ambulatório, (2) ou seja, a DPA continua a ter uma prevalência alta após vários meses e está associada a piores resultados cognitivos e físicos. (53) Alguns autores defendem que a frequência de DPA tende a ser mais elevada em populações hospitalares do que em estudos baseados em populações comunitárias. (11) Contudo, alguns estudos mostraram mesmo aumento ou continuação da prevalência anos após o AVC, contradizendo que a DPA é mais prevalente em fase aguda. Isto porque outras condições médicas podem aumentar o risco de depressão e não apenas o AVC. (39) Independentemente do método usado a depressão contínua alta e possivelmente aumenta até aos 10 anos. (13) Mais, a incidência da DPA pode continuar a aumentar anos após o AVC independentemente da

incapacidade funcional e de outros fatores de risco. (29) Os clínicos devem então reconhecer a DPA como um problema a longo prazo. (39)

Comparativamente ao sexo, a maioria dos estudos demonstraram maior prevalência de DPA no sexo feminino, (37, 38, 42, 48-50, 73) apesar de a DPA ser altamente prevalentes em ambos os sexos. (37) É importante notar que as mulheres demonstram maior reatividade emocional a eventos negativos do que os homens, bem como prolongamento de emoções negativas devido a eventos negativos da vida. (73) Contudo, os homens demonstraram, pela primeira vez aos 18 meses, maior prevalência de DPA (5) e apresentam maior risco de cronicidade de DPA que as mulheres. Isto explica-se pelo facto de se verificar que nos homens, a depressão tende a persistir, enquanto nas mulheres existe um maior risco de recorrência. (41) Mais, o risco de desenvolver DPA em pacientes do sexo masculino deve-se ao elevado nível de limitações e deficiência funcional na realização de atividades da vida diária. Pelo que quanto maior a limitação, maior a gravidade. Enquanto nas mulheres a DPA é em parte ligada a um passado histórico de distúrbios psicológicos, bem como às limitações que envolvem a cognição. (37) Assim sendo, foi verificado que as mulheres em idades mais avançadas apresentavam maior risco de desenvolver depressão que os homens. (5, 47)

Quanto a idade, grande parte dos estudos verificaram que os jovens apresentavam maior prevalência de DPA em relação aos idosos. (37, 44, 57) Contudo, outros autores verificaram maior risco de depressão com AVC e sem AVC para os idosos acima dos 80 anos. (49) Ainda a depressão pode ser negligenciada em adultos mais velhos devido à diferença de sintomatologia que difere dos mais novos. (2) A falta de esperança em relação ao futuro, cansaço, perda de interesse em viver, distúrbios do sono e retardo psicomotor são mais prevalentes em idosos com depressão (33) contudo, os idosos apresentam maior tendência para se concentrar em experiências positivas e

emocionalmente significativas, o que proporciona uma melhor regulação da emoção com o avançar da idade. Pelo que, o diagnóstico da DPA é muitas vezes dificultado pela presença de outros sintomas, como défice cognitivo, incluindo afasia, agnosia, apraxia e problemas de memória. Ainda assim, um dos maiores problemas nos idosos é identificar e gerir de forma a otimizar a DPA comparativamente aos mais novos. (21) Contudo, a depressão apresenta uma prevalência menor em idosos do que jovens. (33, 56) Segundo alguns autores, também, verificou-se que não existia relação entre a depressão e o AVC (aos 85 anos), nos idosos, mas que o risco de vir a ter um primeiro episódio de AVC é maior com sintomas depressivos. Isto pode ser explicado pelo facto que a depressão encontra-se associada a arritmia miocárdica, aumento da ativação plaquetária e aumento de resistência a insulina, pelo que estas mudanças podem levar a um aumento do risco de AVC. (55)

Verificou-se a existência de relação entre a DPA e o défice cognitivo (5, 8, 13, 44, 47, 60, 61) e que, esta associação varia com a idade e o tipo de população estudada. (8) Também, pacientes com sintomas depressivos que ocorrem numa fase precoce ou com prejuízo cognitivo ou ambos, tendem a progredir para uma recorrência da depressão a longo termo. (13) Considera-se que o envelhecimento está relacionado com um declínio da cognição, (61, 62) e o declínio cognitivo apresenta um imenso fardo para os idosos, as suas famílias e a sociedade. (61) Existem evidências, de uma relação negativa entre a idade e as habilidades cognitivas, tais como, a velocidade de processamento, memória explícita ou fluência verbal. (62) Contudo, alterações cognitivas podem vir a ocultar os sintomas decorrentes da depressão, complicando desta forma o seu diagnóstico. (2) Por um lado, a DPA pode ser subdiagnosticada pelos sintomas somáticos causados pela doença, mas de igual forma devido ao comprometimento cognitivo. (71) Portanto, a prevenção, a deteção precoce e o

tratamento da depressão, da doença cerebrovascular, e de deficiências físicas no envelhecimento podem melhorar os encargos de comprometimento cognitivo. (61)

Relativamente à incapacidade funcional, verificou-se que o prejuízo funcional após o AVC está associado a um aumento da DPA (8, 38, 42) e que a depressão está associada a um aumento de incapacidade nos doentes com AVC. (29, 30, 37). Igualmente foi relatado existir maior incapacidade funcional nos doentes com depressão do que sem ela, pelo que a associação entre incapacidade funcional e depressão em idosos confirma-se. (56) Alguns autores indicaram que os sintomas depressivos foram associados com baixos níveis de independência funcional, baixo nível de satisfação a respeito do apoio social e uma menor rede de apoio social. (65) Também, nos sobreviventes de AVC com ou sem depressão, tanto o aumento da idade, assim como as co-morbilidades médicas e a severidade do AVC foram associados a dependência funcional após o evento. (12) Pelo que, doentes com melhoria da disfunção motora são maior em jovens do que em idosos. (68) Além disso, o aumento da depressão aumenta quando os doentes não são capazes de aplicar as habilidades motoras adquiridas em suas AVD's. (29) Concomitantemente pensa-se que as co morbilidades da depressão contribuem para o cansaço e diminuição do esforço para a reabilitação, sendo fatores que impendem tanto a recuperação física, como social do AVC. (63) Também, a aceitação da incapacidade permite um melhor compromisso com a reabilitação. Pelo que é sugerido que se deve insistir com os doentes na recuperação funcional, isto porque a insistência de recuperação é um bom preditor da melhoria funcional, essencialmente nos idosos. (3)

Quanto a QDV, foi demonstrado que doentes com DPA apresentam baixa *HRQoL*. (8, 15, 66) Sendo assim, a incapacidade na DPA está associada a uma pobre QDV, (66, 74), suporte social, alterando o funcionamento físico, autoestima, controlo

alcançado e pessimismo em doentes com AVC. (74) Contudo, a remissão da DPA nos primeiros meses após o AVC resulta numa melhoria das AVD's, (74) pelo que a presença de humor deprimido, baixo estado de atividade funcional e falta de apoio social são fatores preditores de *HRQoL* de AVC. (64) O AVC apresenta um impacto global importante na qualidade de vida física e mental. (57) A incapacidade demonstrou não influenciar de modo significativo a *HRQoL*, provavelmente porque a incapacidade está associada ao humor. (32) Contudo, o AVC (66) e a depressão (15) levam a uma diminuição da *HRQoL* (15, 66) mesmo entre aqueles que não apresentam incapacidade. Então, a incapacidade também foi encontrada como determinante de má *HRQoL*, (66) assim, a depressão é um fator que influencia de forma importante a qualidade de vida e não deve ser negligenciada. (15) As mulheres apresentam piores resultados da QDV que os homens (18, 66), com um risco de aumento de dependência e institucionalização. (66) Além disso, podem existir mudanças da QDV ao longo do tempo com ou sem AVC, devido a outras condições médica e ao envelhecimento. (57) Também a idade se relaciona com a QDV, em que os idosos demonstram pior QDV do que os mais novos. (68) A localização da lesão não apresentou ser um fator relacionado a QDV. (57, 68) A QDV é significativamente mais prejudicada em pacientes deprimidos em todos os domínios do SF-36, no entanto alguns domínios podem estar mais prejudicados do que outros. (29) Assim, o grupo sem DPA apresenta maior comprometimento nos domínios de funcionamento físico e saúde geral, enquanto no grupo com DPA, os domínios mais prejudicados são as emoções e a participação social. (29) Também, a QDV em doentes depressivos, independentemente das suas deficiências físicas, parece primariamente prejudicar a função afetiva, consequentemente afetando as emoções. (29) A própria influência da depressão do cuidador na recuperação dos doentes destaca a necessidade de identificar os cuidadores com sintomas depressivos a fim de ajudá-los a lidar com

esses sintomas e facilitar melhores resultados em áreas importantes para a *HRQoL* nos sobreviventes de AVC. (67) Visto isto, tanto a depressão, a isolamento social, a pobreza, a falta de suporte familiar no doente, assim como o stresse dos cuidadores levam a uma diminuição da recuperação e da QDV dos sobreviventes de AVC, (63) do mesmo modo que familiares de pessoas com deficiências com AVC apresentam maior risco de depressão. (32) Logo, uma remissão precoce da DPA após o AVC resulta numa melhoria das AVD's. (74) Sendo assim, a identificação dos fatores de risco e de proteção ajudam a melhorar os cuidados de saúde e melhorar a QDV nos idosos. (56)

Quanto à localização das lesões, o seu papel na DPA permanece ainda uma área controversa (9, 42, 60, 72) e pouco conclusiva, devendo-se a resultados contraditórios, (69) provavelmente devidos aos diferentes métodos usados entre os estudos. (9, 69) A inconsistência dos resultados está em parte relacionada com o facto dos métodos de neuro-imagem não avaliarem de modo preciso a extensão da área cerebral afetada pelo AVC ou especificar os diferentes tipos de lesões vasculares. (14) Diferenças de tempo desde o AVC e a falta de ferramentas para avaliar a DPA parecem contribuir para a heterogeneidade dos resultados. Mesmo se o tamanho e o local da lesão se encontram intimamente relacionados com a depressão é difícil determinar se a depressão é uma consequência clínica do AVC ou uma mudança neurofisiológica. (9) Contudo, uma baixa perfusão da região frontal esquerda pode induzir depressão (47) e perto de 75% dos doentes com lesões do lobo frontal apresentam persistência ou recorrência de DPA, apresentando assim piores resultados funcionais após 1 ano. Também, lesões da região pré-frontal subcortical, nomeadamente sobre o hemisfério esquerdo predispõem os doentes com AVC a desenvolver depressão. (14) Apesar da grande parte dos estudos não demonstrarem relação entre o local da lesão e a DPA, (5, 30, 38, 48, 49, 60) foi verificado que lesões do hemisfério esquerdo estão relacionadas com a DPA, (6, 37, 45,

47, 50) devendo-se provavelmente ao facto do hemisfério esquerdo ser especializado no controlo das emoções positivas enquanto o direito das emoções negativas, pelo que em caso de disfuncionamento do hemisfério esquerdo existiria uma preponderância do direito com libertação dos sintomas depressivos. (50) Também, o tempo desde o AVC parece ser uma variável crucial para determinar se há um aumento da frequência de transtornos de humor em pacientes com lesão ou disfunção de regiões frontais do hemisfério esquerdo. (72) Assim, foi sugerido que AVC's no hemisfério esquerdo cortical, nomeadamente lesões frontais apresentam maior risco de depressão. (2, 17, 53)

Se não é possível prevenir a DPA, deve-se pelo menos tentar limitar o processo e tomar certos cuidados para diminuir os sintomas depressivos e as complicações médicas e melhorar o humor e a qualidade de vida, de maneira a evitar recaídas. (47) De modo que, se não se pode impedir o AVC, deve-se tentar aliviar suas consequências a longo prazo. (53) O tratamento de primeira instância é farmacológico numa fase aguda após o AVC, sendo necessário diversas semanas de psicoterapia para mostrar qualquer melhoria clínica. (71) A psicoterapia deve ser combinada com antidepressivos para reduzir os sintomas, (21, 75) melhorar os resultados funcionais (75) e evitar o risco de recaída. (21) Infelizmente, a maioria dos adultos mais velhos com depressão não recebem qualquer tipo de tratamento, (33) contudo não existe razão para recusar qualquer tratamento nos doentes mais idosos com DPA, visto que muitos indivíduos mais velhos ainda podem ter uma alta qualidade e expectativa de vida. (21) Porém, a falta de tratamento nesta faixa etária deve-se a dificuldade de deteção da depressão. (33) Conclui-se que a DPA tanto aumenta a taxa de mortalidade (44, 45) como de suicídio, necessitando de ser tratado com cuidado e interesse na reabilitação após o AVC. (45)

CONCLUSÃO

Pode-se concluir que a DPA é uma entidade muito comum, presente em média num terço dos doentes após o AVC. O mecanismo fisiopatológico exato ainda é desconhecido, no entanto a DPA parece ser de causa multifatorial.

Podemos verificar que a DPA se relaciona mais com o sexo feminino, nomeadamente em idades mais avançadas e também que apesar de ser mais frequente em doentes mais novos, foi comprovado que é significativamente frequente nos idosos. Também, o défice cognitivo e a incapacidade funcional comprovaram ser fatores de risco para a DPA, assim como a DPA pode ser um fator de risco para o aumento do défice cognitivo e incapacidade funcional. Concomitantemente, a localização da lesão, nomeadamente com predomínio no hemisfério esquerdo e frontal, demonstrou ter um risco superior para o desenvolvimento da DPA. No entanto, este assunto ainda é controverso. Ainda, foi visto que vários fatores podem diminuir a QDV dos pacientes com DPA, da mesma maneira que a DPA diminui a QDV.

Infelizmente, a depressão nos idosos é muitas vezes subdiagnosticada e subtratada, devido à dificuldade na realização do diagnóstico, por sobreposição da clínica e/ou co-morbilidades, sendo necessário uma atenção particular nestes doentes de forma a prevenir a depressão. Um tratamento multidisciplinar deve ser posto em prática logo que seja possível, para evitar um mau prognóstico nestes doentes.

AGRADECIMENTOS

Ao Professor Doutor Manuel Teixeira Marques Veríssimo, meu orientador, agradeço pela disponibilidade e apoio em todas as fases de realização deste trabalho, desde a ideia original até à redação.

Agradeço também à minha família, em particular aos meus pais e à minha irmã, pela disponibilidade, a compreensão, a paciência e o apoio incondicional que me dedicaram ao longo do meu percurso académico.

Finalmente agradeço aos meus amigos, que de uma forma ou de outra me apoiaram e encorajaram ao longo deste curso.

REFERÊNCIAS

1. Endres M, Heuschmann PU, Laufs U, Hakim AM. Primary prevention of stroke: blood pressure, lipids, and heart failure. *European heart journal*. 2011;32(5):545-52.
2. Dafer RM, Rao M, Shareef A, Sharma A. Poststroke depression. *Topics in stroke rehabilitation*. 2008;15(1):13-21.
3. Hama S, Yamashita H, Yamawaki S, Kurisu K. Post-stroke depression and apathy: Interactions between functional recovery, lesion location, and emotional response. *Psychogeriatrics : the official journal of the Japanese Psychogeriatric Society*. 2011;11(1):68-76.
4. <Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders - Fifth Edition5.pdf>.
5. Berg A, Palomaki H, Lehtihalmes M, Lonnqvist J, Kaste M. Poststroke Depression: An 18-Month Follow-Up. *Stroke*. 2002;34(1):138-43.
6. Rajashekaran P, Pai K, Thunga R, Unnikrishnan B. Post-stroke depression and lesion location: A hospital based cross-sectional study. *Indian journal of psychiatry*. 2013;55(4):343-8.
7. Mpembi MN, Miezi SM, Nzuzi TM, Massamba VK, Henrard S, De Partz MP, et al. [Clinical profile of post-cerebrovascular depression: descriptive cross-sectional study in the rehabilitation center for people with disabilities of Kinshasa (DR Congo)]. *The Pan African medical journal*. 2014;17:109.
8. Chatterjee K, Fall S, Barer D. Mood after stroke: a case control study of biochemical, neuro-imaging and socio-economic risk factors for major depression in stroke survivors. *BMC neurology*. 2010;10:125.

9. Bhogal SK, Teasell R, Foley N, Speechley M. Lesion location and poststroke depression: systematic review of the methodological limitations in the literature. *Stroke*. 2004;35(3):794-802.
10. Feng C, Fang M, Liu XY. The neurobiological pathogenesis of poststroke depression. *TheScientificWorldJournal*. 2014;2014:521349.
11. Camoes Barbosa A, Sequeira Medeiros L, Duarte N, Meneses C. [Predictors of poststroke depression: a retrospective study in a rehabilitation unit]. *Acta medica portuguesa*. 2011;24 Suppl 2:175-80.
12. Schmid AA, Kroenke K, Hendrie HC, Bakas T, Sutherland JM, Williams LS. Poststroke depression and treatment effects on functional outcomes. *Neurology*. 2011;76(11):1000-5.
13. Allan LM, Rowan EN, Thomas AJ, Polvikoski TM, O'Brien JT, Kalaria RN. Long-term incidence of depression and predictors of depressive symptoms in older stroke survivors. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*. 2013;203(6):453-60.
14. Shi YZ, Xiang YT, Wu SL, Zhang N, Zhou J, Bai Y, et al. The relationship between frontal lobe lesions, course of post-stroke depression, and 1-year prognosis in patients with first-ever ischemic stroke. *PloS one*. 2014;9(7):e100456.
15. Visser MM, Aben L, Heijenbrok-Kal MH, Busschbach JJ, Ribbers GM. The relative effect of coping strategy and depression on health-related quality of life in patients in the chronic phase after stroke. *Journal of rehabilitation medicine*. 2014;46(6):514-9.
16. Bartoli F, Lillia N, Lax A, Crocamo C, Mantero V, Carra G, et al. Depression after stroke and risk of mortality: a systematic review and meta-analysis. *Stroke research and treatment*. 2013;2013:862978.

17. Cojocaru GR, Popa-Wagner A, Stanciulescu EC, Babadan L, Buga AM. Post-stroke depression and the aging brain. *Journal of molecular psychiatry*. 2013;1(1):14.
18. Reeves MJ, Bushnell CD, Howard G, Gargano JW, Duncan PW, Lynch G, et al. Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. *The Lancet Neurology*. 2008;7(10):915-26.
19. Chen CM, Hsu HC, Chang CH, Lin CH, Chen KH, Hsieh WC, et al. Age-based prediction of incidence of complications during inpatient stroke rehabilitation: a retrospective longitudinal cohort study. *BMC geriatrics*. 2014;14:41.
20. Sieber MW, Guenther M, Jaenisch N, Albrecht-Eckardt D, Kohl M, Witte OW, et al. Age-specific transcriptional response to stroke. *Neurobiology of aging*. 2014;35(7):1744-54.
21. Lökk J, Delbari A. Management of depression in elderly stroke patients. *Neuropsychiatric disease and treatment*. 2010;6:539-49.
22. Boyko M, Kutz R, Gruenbaum BF, Cohen H, Kozlovsky N, Gruenbaum SE, et al. The influence of aging on poststroke depression using a rat model via middle cerebral artery occlusion. *Cognitive, affective & behavioral neuroscience*. 2013;13(4):847-59.
23. Thomas Truelsen SB, Colin Mathers. The global burden of cerebrovascular disease <http://www.who.int/healthinfo>.
24. Dou J, Tang J, Lu CH, Jiang ES, Wang PX. A study of suicidal ideation in acute ischemic stroke patients. *Health and quality of life outcomes*. 2015;13(1):7.
25. Direção geral de saúde. Unidades de AVC. <http://www.dgspt/>. 2001.
26. Direção geral de saúde. Doenças Cérebro-Cardiovasculares em números – 2014. <http://www.dgspt/>. 2014.

27. Peng L, Zhang X, Kang DY, Liu XT, Hong Q. Effectiveness and safety of Wuling capsule for post stroke depression: a systematic review. *Complementary therapies in medicine*. 2014;22(3):549-66.
28. World Health Organization. *WORLD HEALTH STATISTICS*. <http://www.who.int/>. 2007.
29. Zikic TR, Divjak I, Jovicevic M, Semnic M, Slankamenac P, Zarkov M, et al. The effect of post stroke depression on functional outcome and quality of life. *Acta clinica Croatica*. 2014;53(3):294-301.
30. Srivastava A, Taly AB, Gupta A, Murali T. Post-stroke depression: prevalence and relationship with disability in chronic stroke survivors. *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2010;13(2):123-7.
31. Esparrago Llorca G, Castilla-Guerra L, Fernandez Moreno MC, Ruiz Doblado S, Jimenez Hernandez MD. Post-stroke depression: an update. *Neurologia*. 2015;30(1):23-31.
32. Pan JH, Song XY, Lee SY, Kwok T. Longitudinal analysis of quality of life for stroke survivors using latent curve models. *Stroke*. 2008;39(10):2795-802.
33. Fiske A, Wetherell JL, Gatz M. Depression in older adults. *Annual review of clinical psychology*. 2009;5:363-89.
34. Pan A, Okereke OI, Sun Q, Logroscino G, Manson JE, Willett WC, et al. Depression and incident stroke in women. *Stroke*. 2011;42(10):2770-5.
35. Alexopoulos GS, Kelly RE, Jr. Research advances in geriatric depression. *World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association*. 2009;8(3):140-9.
36. Ouimet MA, Primeau F, Cole MG. Psychosocial risk factors in poststroke depression: a systematic review. *Canadian journal of psychiatry Revue canadienne de psychiatrie*. 2001;46(9):819-28.

37. Alajbegovic A, Djelilovic-Vranic J, Nakicevic A, Todorovic L, Tiric-Campara M. Post stroke depression. *Medical archives*. 2014;68(1):47-50.
38. Zhang WN, Pan YH, Wang XY, Zhao Y. A prospective study of the incidence and correlated factors of post-stroke depression in China. *PloS one*. 2013;8(11):e78981.
39. Ayerbe L, Ayis S, Crichton S, Wolfe CD, Rudd AG. The natural history of depression up to 15 years after stroke: the South London Stroke Register. *Stroke*. 2013;44(4):1105-10.
40. Broomfield NM, Quinn TJ, Abdul-Rahim AH, Walters MR, Evans JJ. Depression and anxiety symptoms post-stroke/TIA: prevalence and associations in cross-sectional data from a regional stroke registry. *BMC neurology*. 2014;14:198.
41. Schepers V, Post M, Visser-Meily A, van de Port I, Akhmouch M, Lindeman E. Prediction of depressive symptoms up to three years post-stroke. *Journal of rehabilitation medicine*. 2009;41(11):930-5.
42. Oladiji JO, Akinbo SR, Aina OF, Aiyejusunle CB. Risk factors of post-stroke depression among stroke survivors in Lagos, Nigeria. *African journal of psychiatry*. 2009;12(1):47-51.
43. Aben I, Verhey F, Strik J, Lousberg R, Lodder J, Honig A. A comparative study into the one year cumulative incidence of depression after stroke and myocardial infarction. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2003;74(5):581-5.
44. White CL, McClure LA, Wallace PM, Braimah J, Liskay A, Roldan A, et al. The correlates and course of depression in patients with lacunar stroke: results from the Secondary Prevention of Small Subcortical Strokes (SPS3) study. *Cerebrovascular diseases*. 2011;32(4):354-60.

45. Jeong YJ, Kim WC, Kim YS, Choi KW, Son SY, Jeong YG. The Relationship between Rehabilitation and Changes in Depression in Stroke Patients. *Journal of physical therapy science*. 2014;26(8):1263-6.
46. Hackett ML, Yapa C, Parag V, Anderson CS. Frequency of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke*. 2005;36(6):1330-40.
47. Jiang XG, Lin Y, Li YS. Correlative study on risk factors of depression among acute stroke patients. *European review for medical and pharmacological sciences*. 2014;18(9):1315-23.
48. Caeiro L, Ferro JM, Santos CO, Figueira ML. Depression in acute stroke. *Journal of psychiatry & neuroscience : JPN*. 2006;31(6):377-83.
49. Linden T, Blomstrand C, Skoog I. Depressive disorders after 20 months in elderly stroke patients: a case-control study. *Stroke*. 2007;38(6):1860-3.
50. Napon C, Kabore A, Kabore J. [Post stroke depression in Burkina Faso]. *The Pan African medical journal*. 2012;13:3.
51. Ellis C, Zhao Y, Egede LE. Depression and increased risk of death in adults with stroke. *Journal of psychosomatic research*. 2010;68(6):545-51.
52. Noonan K, Crewther SG, Carey LM, Pascoe MC, Linden T. Sustained inflammation 1.5 years post-stroke is not associated with depression in elderly stroke survivors. *Clinical interventions in aging*. 2013;8:69-74.
53. Loubinoux I, Kronenberg G, Endres M, Schumann-Bard P, Freret T, Filipkowski RK, et al. Post-stroke depression: mechanisms, translation and therapy. *Journal of cellular and molecular medicine*. 2012;16(9):1961-9.
54. Scott KM, Von Korff M, Alonso J, Angermeyer M, Bromet EJ, Bruffaerts R, et al. Age patterns in the prevalence of DSM-IV depressive/anxiety disorders with and without physical co-morbidity. *Psychological medicine*. 2008;38(11):1659-69.

55. Liebetrau M, Steen B, Skoog I. Depression as a risk factor for the incidence of first-ever stroke in 85-year-olds. *Stroke*. 2008;39(7):1960-5.
56. Peltzer K, Phaswana-Mafuya N. Depression and associated factors in older adults in South Africa. *Global health action*. 2013;6:1-9.
57. Haley WE, Roth DL, Kissela B, Perkins M, Howard G. Quality of life after stroke: a prospective longitudinal study. *Quality of life research : an international journal of quality of life aspects of treatment, care and rehabilitation*. 2011;20(6):799-806.
58. Li CT, Bai YM, Tu PC, Lee YC, Huang YL, Chen TJ, et al. Major depressive disorder and stroke risks: a 9-year follow-up population-based, matched cohort study. *PloS one*. 2012;7(10):e46818.
59. Yang SR, Hua P, Shang XY, Hu R, Mo XE, Pan XP. Predictors of early post ischemic stroke apathy and depression: a cross-sectional study. *BMC psychiatry*. 2013;13:164.
60. De Ryck A, Brouns R, Fransen E, Geurden M, Van Gestel G, Wilssens I, et al. A prospective study on the prevalence and risk factors of poststroke depression. *Cerebrovascular diseases extra*. 2013;3(1):1-13.
61. Chodosh J, Miller-Martinez D, Aneshensel CS, Wight RG, Karlamangla AS. Depressive symptoms, chronic diseases, and physical disabilities as predictors of cognitive functioning trajectories in older Americans. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2010;58(12):2350-7.
62. Paulo AC, Sampaio A, Santos NC, Costa PS, Cunha P, Zihl J, et al. Patterns of cognitive performance in healthy ageing in Northern Portugal: a cross-sectional analysis. *PloS one*. 2011;6(9):e24553.

63. Baseman S, Fisher K, Ward L, Bhattacharya A. The Relationship of Physical Function to Social Integration After Stroke. *Journal of Neuroscience Nursing*. 2010;42(5):237-44.
64. Graven C, Brock K, Hill K, Ames D, Cotton S, Joubert L. From rehabilitation to recovery: protocol for a randomised controlled trial evaluating a goal-based intervention to reduce depression and facilitate participation post-stroke. *BMC neurology*. 2011;11:73.
65. Lam SC, Lee LY, To KW. Depressive symptoms among community-dwelling, post-stroke elders in Hong Kong. *International nursing review*. 2010;57(2):269-73.
66. Abubakar SA, Isezuo SA. Health related quality of life of stroke survivors: experience of a stroke unit. *International journal of biomedical science : IJBS*. 2012;8(3):183-7.
67. Klinedinst NJ, Gebhardt MC, Aycock DM, Nichols-Larsen DS, Uswatte G, Wolf SL, et al. Caregiver characteristics predict stroke survivor quality of life at 4 months and 1 year. *Research in nursing & health*. 2009;32(6):592-605.
68. Kim JS, Choi-Kwon S, Kwon SU, Lee HJ, Park KA, Seo YS. Factors affecting the quality of life after ischemic stroke: young versus old patients. *Journal of clinical neurology*. 2005;1(1):59-68.
69. Gozzi SA, Wood AG, Chen J, Vaddadi K, Phan TG. Imaging predictors of poststroke depression: methodological factors in voxel-based analysis. *BMJ open*. 2014;4(7):e004948.
70. Terroni L, Amaro E, Iosifescu DV, Tinone G, Sato JR, Leite CC, et al. Stroke lesion in cortical neural circuits and post-stroke incidence of major depressive episode: a 4-month prospective study. *The world journal of biological psychiatry : the official*

journal of the World Federation of Societies of Biological Psychiatry. 2011;12(7):539-48.

71. Paolucci S. Epidemiology and treatment of post-stroke depression. *Neuropsychiatric disease and treatment*. 2008;4(1):145-54.

72. Robinson RG, Spalletta G. Poststroke depression: a review. *Canadian journal of psychiatry Revue canadienne de psychiatrie*. 2010;55(6):341-9.

73. Mazure CM, Weinberger AH, Pittman B, Sibon I, Swendsen J. Gender and stress in predicting depressive symptoms following stroke. *Cerebrovascular diseases*. 2014;38(4):240-6.

74. Alexopoulos GS, Wilkins VM, Marino P, Kanellopoulos D, Reding M, Sirey JA, et al. Ecosystem focused therapy in poststroke depression: a preliminary study. *International journal of geriatric psychiatry*. 2012;27(10):1053-60.

75. Mitchell PH, Teri L, Veith R, Buzaitis A, Tirschwell D, Becker K, et al. Living well with stroke: design and methods for a randomized controlled trial of a psychosocial behavioral intervention for poststroke depression. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*. 2008;17(3):109-15.